ÜBER 2 FÄLLE VON KOPFTETANUS

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

VORGELEGT DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

ALBERT-LUDWIGS-UNIVERSITÄT

ZU

FREIBURG IM BREISGAU

VON

OTTO KNAEBEL AUS MÖRSCH.

ACAD.
GD. BAT.
BIBL.

DRUCK VON L. SIMON, DARMSTADT
1913.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Freiburg im Breisgau.

Dekan: Herr Geh. Rat Prof. Dr. Axenfeld.

Referent: Herr Geh. Rat Prof. Dr. Kraske.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547017_0081

Über zwei Fälle von Kopftetanus.

Rose fasst unter dem Titel **Kopftetanus** Tetanusfälle zusammen, die charakterisiert sind

1) durch die im Bereiche des Kopfes liegende Wunde,
2) durch die mit bedeutender Intensität auftretenden Schlundkrämpfe,
3) durch eine auf der verletzten Seite sich einstellende Facialislähmung.

An diesen Begriff Kopftetanus, den uns Rose im Jahre 1870 gab, halten wir uns noch heute. Verletzungen im Gebiet eines der 12 Hirnnerven und ein Prävalieren cerebraler und bulbärer Erscheinungen gehören dazu. Am auffallendsten war die auf der Seite der Verletzung sich einstellende **Facialislähmung**. Alle anderen Symptome, die diese Form des Tetanus kennzeichneten, waren mit dem Wesen des Starrkrampfes ohne weiteres in Einklang zu bringen. Für die Facialislähmung fand Rose keine Erklärung, denn nie sah man Tetanus mit Lähmungserscheinungen einhergehen. Rose ging sogar ursprünglich soweit, dass er sagte, die Gegenwart einer Lähmung schliesse von vornherein die Richtigkeit der Diagnose Tetanus aus. Er musste sich jedoch später der Tatsache fügen und stellte darum diese Form des **Kopftetanus** dem **allgemeinen Starrkrampf** gegenüber, weil das Auffallende, Unverständliche, die Facialislähmung, sich immer bei im Anschluss an Verletzungen am Kopfe auftretendem Tetanus einstellte. Das Wort **Tetanus facialis** prägte er, um die Lähmung des 7. Hirnnerven als Hauptsymptom zu kennzeichnen. Um die anderen, bei Kopftetanus auftretenden Krankheitsbilder zu charakterisieren, schlug er die Bezeichnung **Tetanus hydrophobicus** oder Tetanus dysphagicus vor.

Bernhard nannte das Krankheitsbild „Kopftetanus mit gleichzeitiger dem Sitze der Wunde entsprechender Facialislähmung". Andere Autoren bemühten sich, andere Bezeichnungen einzuführen; so Verneuil, Güterbock, Terrillon, Schwartz, Villar und Janin. Letzterer sprach von Tetanus bulbaire bei Rose'schem Kopftetanus und von Tet. médullaire bei gewöhnlichem Tetanus. Jedoch keine von all den vorgeschlagenen Bezeichnungen konnte die Rose'sche verdrängen, sodass man jetzt wieder von Tet. hydrophob. Rose oder einfach von Kopftetanus spricht.

Nur **Brunner** brachte darin eine nennenswerte Aenderung. Seit seinen Untersuchungen ist unter Kopftetanus zweierlei zu verstehen:

1) der im Anschluss an Kopfverletzungen auftretende, neben bulbären Symptomen stets die periphere Facialislähmung zeigende Rose'sche; und wie Neumann betont,

2) der Brunner'sche. Neumann sagt dazu: Durch einige Resultate experimentell-pathologischer Studien über den Kopftetanus war Brunner veranlasst worden, das Vorkommen einer Lähmung beim Tetanus traumaticus zu leugnen. Dieser Ansicht waren damals auch Terrillon und Schwartz und erklärten die Beobachtung einer Facialislähmung als Täuschung. Trotzdem Brunner in diesem so wichtigen Punkte von der Anschauung Rose's abwich, billigte er doch dessen Ansicht, den Kopftetanus als eigene Krankheit gelten zu lassen. Nur schienen ihm die bulbären Symptome der Dysphagie, Hydrophobie und der Glottiskrämpfe das Krankheitsbild genügend zu charakterisieren. Deshalb bezeichnet er mit Kopftetanus alle an Kopfwunden sich anschliessenden Starrkrampfformen, einerlei, ob dieselben mit einer Facialislähmung, deren Möglichkeit er später zugeben musste, kombiniert waren oder ohne eine solche Lähmung verliefen. Brunner's diesbezügliche Erörterungen fanden wenig Zustimmung bei den späteren Bearbeitern dieses Themas. Die meisten von ihnen hielten in vollständiger Uebereinstimmung mit Rose an der Wichtigkeit der Facialislähmung fest und reihten alle ohne eine solche verlaufenden nach Kopfwunden eintretenden Starrkrampffälle dem gewöhnlichen Tetanus an. Zwischen Brunner und Klemm kam es zu lebhaften Kontroversen. Klemm wollte nicht einsehen, warum Brunner den nach Verletzungen am Gesicht und Kopf auftretenden Tetanus

traumaticus als ein vom volgären Tet. verschiedenes Krankheitsbild auffasste; er meinte, dass wir im Kopftetanus eine Varietät des Tet. traumaticus vor uns hätten, die gleich diesem zu den Wundinfektionskrankheiten gerechnet werden muss und sich durch das Nebeneinanderbestehen von tetanischen Erscheinungen und Facialislähmung charakterisiert. Er schlägt den Namen Tet. paralyticus vor, hält jedoch sonst an der Rose'schen Definition fest.

Was die Ursachen des Kopftetanus angeht, so unterscheidet Neumann 2 Gruppen von aetiologischen Momenten: 1) solche, die zum Ausbruch des Tetanus überhaupt führen, 2) diejenigen, welche zum Symptombilde des Kopftetanus führen. Für den gewöhnlichen Starrkrampf wie für den Kopftetanus ist die gleiche bakteriologische Ursache nachgewiesen. Nicolaier, dem Entdecker der Tetanusbazillen gelang dies, und später brachte auch Fränkel den Nachweis der Identität. Nach Rose kommt der negative Erfolg beim Suchen nach Tetanusbazillen daher, dass die Bazillen sich nur eine kurze Zeit in der Wunde erhalten und ausserdem häufig ein negativer Befund durch die Desinfektion der Wunde bedingt sein kann. Andere suchten auf dem Boden, wo der Unfall sich ereignet hatte und die Verunreinigung der Wunde zustande gekommen war, mit Erfolg Tetanusbazillen. Wo man in der Wunde selbst keine Tetanusbazillen fand, gelang es oft, durch Ueberimpfung auf Tiere die Infektiosität des Kopftetanus nachzuweisen (Eiselsberg, Widenmann, Brunner, Fronz). Brunner verwendete als Impfmaterial Blut, Cererospinalflüssigkeit Pleuraexsudat, Halsmark der erkrankten Tiere mit Erfolg. Einigemale konnten auch **Misch-Infektionen** nachgewiesen werden, so mit Streptokokken, den Erregern des Erysipels (Nankivell, Brunner, Nothnagel, Moll). Nach Vaillard und Rouget soll dieser Mischinfektion eine grosse Bedeutung zukommen. Sie nehmen an, dass Tet. nur nach gleichzeitiger Impfung mit Tetanusbazillen und Eiterkokken auftrete. Auch sozusagen **idiopathisch** soll Kopftetanus vorgekommen sein; es existieren 2 Fälle, wo ohne äussere Verletzung tetanische Symptome auftraten. In einem Falle nahm man einen ulcerösen Prozess an der Tonsille an, im anderen sprach eine Blutung aus dem Munde doch für eine Verletzung.

Neumann berichtet noch über einen merkwürdigen Fall: Bei einem als geheilt betrachteten Patienten brach nach einer Impfung die Krankheit aufs neue aus. Janin, der den Fall selbst beobachtet

hat, glaubt, dass es sich in diesem Falle um eine wiederholte Infektion handle. Brunner spricht in diesem Falle von einem einfachen Recidivieren.

Meist handelte es sich, was die **Art des Traumas** betrifft, um einfache Quetsch- oder Risswunden, die oft zur Zeit des Ausbruchs der tetanischen Erscheinungen schon geheilt waren (Hulke, Mayer, Güterbock, Janin, Neumann). Ausserdem stellten Unterkieferfrakturen (Jose-Pereira-Gamaraes), Frakturen des Nasenbeines (Larrey, Brunner), Schussfrakturen (Kirchner, Wagner) und in einem Falle Verletzungen des Gehirns den Ausgangspunkt des Tetanus dar. Letzteren schliesst sich der von uns später zu erwähnende Fall Dilger an.

Am meisten sehen wir Tetanus auftreten nach Hufschlägen, Peitschenhieben, und es sind daher oft Kutscher, Pferdeknechte, Mägde, die von Tetanus befallen werden. Sturz vom Wagen, Schleifen auf dem Boden, Beschäftigung mit Gartenerde, Verletzungen mit Mistgabeln u. a. gaben oft die Ursachen ab. Unsere 2 Fälle schliessen sich in der Art ihrer Verletzungen hier an. Der eine wurde durch einen Stich mit der Mistgabel, der andere durch Fall im Stalle tetanisch infiziert. Ja, man hat sogar Fälle von Kopftetanus beobachtet nach Caries der Zähne (Zsigmondy, Pflüger, und nach Otitis (Behr), sogar nach Operationen (Schultz, Rose), wobei allerdings die Art der Infektion nicht festgestellt werden konnte. In 35% aller bekannten Fälle handelte es sich um Verletzungen in der Nähe des Orbitalrandes, was nicht zu verwundern ist bei der Prominenz dieser Teile. Ihnen folgen Verletzungen der Nase, der Schläfengegend, Jochbeingegend. Auch in unsern Fällen war es der Orbitalrand und Nase, die den Ort der Verletzung abgaben.

Was die pathologische Anatomie des Kopftetanus angeht, so ist sie im allgemeinen identisch und ebensowenig geklärt wie die des gewöhnlichen Tetanus. Rätselhaft und ein Streitobjekt war hauptsächlich die Facialislähmung. Rose nahm eine Neuritis ascendens an und glaubte, der verdickte Nerv würde im Canalis Fallopii komprimiert und dadurch gelähmt. Doch die Sektionsbefunde sprachen gegen seine Ansicht, und man suchte nach einer anderen Erklärung. Nerlich fand im Jahre 1892 bei einer 46jährigen Frau, die ad exitum kam, eine Vakuolenbildung in den Kernen beider NN. faciales, beider Trigemini und des linken Hypoglossus. Natürlich traten auch hier Gegner auf: solche Vakuolisierung sei bei den verschiedensten Prozessen zu beobachten

und Charcot sprach sogar von artificiellen Vakuolen. Später fand dann Bourgeois eine Pigmentierung der Nervenkerne des Facialis, Trigeminus und Hypoglossus. Redlich nahm in einem Falle Degenerationserscheinung als wahrscheinlich an. Schupfer wies verschiedene Grade von Chromatolyse in den Zellen der gelähmten Facialiskerne nach. Dasselbe erwähnt Preoprajenski. 1901 behauptete H. Mayer, dass es ein für allemal bewiesen sei, dass der Tetanus allein durch zentrale Wirkung mit Ausschluss jeder peripheren Affektion entstehe, und dass die Ganglienzellen der Nervenkerne der Angriffspunkt für das tetanische Gift seien. Genannte Befunde sprechen dafür, dass die Facialislähmung toxisch, durch Schädigung der Nervenkerne durch das Toxin entsteht.

Brunner ist dagegen der Ansicht, dass der Sitz der Lähmung ein peripherer sei: Es spricht dafür die Tatsache, dass nur ein Nervengebiet von der Lähmung betroffen ist, dass die Erscheinungen von Parese hauptsächlich in jenen Facialisästen und vor allem in jenen Muskeln speziell zur Geltung gelangen, in deren Bereich das Gift sich in seiner ganzen Konzentration verbreitet. Für periphere Lähmung spricht vor allem das Resultat der elektrischen Prüfung, deutliche Zeichen der Entartungsreaction. Nun liess ihn aber hier die anatomische Untersuchung im Stich; denn in Partieen, wo sich E. A. R. nachweisen lässt, sollte man auch anatomische Veränderungen an Nerven und Muskeln finden. Die Untersuchung fiel jedoch negativ aus. Die Ansicht, dass die Lähmung eine periphere sei, vertritt auch Bernhard in einem Aufsatze über Kopftetanus im Jahre 1884, doch 1889 weisst er auf die Möglichkeit eines zentralen Ursprungs der Lähmung hin, die er auch als toxisch auffasst. Brunner meint dazu noch, das durch das Blut den Kernen und den peripheren Nervenenden zugeführte Gift vermag allein die Lähmung nicht zu erzeugen, es muss die konzentrierte lokale Wirkung des Giftes hinzukommen. Brieger war es inzwischen gelungen, die verschiedenen Gifte zu isolieren, und man sah, dass das Tetanustoxin die Fähigkeit hatte, die Muskeln des tierischen Körpers zu lähmen. So schrieb man denn auch allgemein die Facialislähmung einer Giftwirkung zu, wenngleich wie Brunner sagt, der experimentelle Nachweis, d. h. die Erzeugung einer Facialislähmung durch das unveränderte Bakterienprodukt noch nicht erbracht worden war. Wiederum war es Brunner, der das Vorkommen einer Facialislähmung überhaupt bestritt; denn bei seinen zahlreichen Experimenten konnte er nie ein ähnliches Bild erhalten. Auch bestärkte ihn in seiner Ansicht eine amerikanische Kriegsstatistik,

wo unter 21 Fällen von Wundstarrkrampf nach Kopfverletzungen keine Facialislähmungen beobachtet wurden. Zahlreiche andere Fälle aber erwähnen eben gerade die Facialislähmung und am Ende gelang es Brunner selbst, an der Maus das Bild des Kopftetanus mit Facialislähmung herzustellen. Brunner zog bei Betrachtung vieler Fälle von Kopftetanus das Facit und sagte: Wir halten als wichtige aus der Analyse dieser Fälle hervorgehenden Tatsache fest, dass eine partielle Facialislähmung aus der Muskelkontraktur hervorgeht und dass dieselbe in den der Verletzung benachbarten Muskeln sich einstellt, während entferntere Muskelbezirke desselben Facialisgebietes im Zustande der Konktration weiter verharren. Es sind jedoch auch eine Anzahl Fälle bekannt, wo sich die Facialislähmung ohne vorausgehende Kontraktur auf der verletzten Gesichtshälfte entwickelte (Lannois, Giuffré, Brennecke). Einem in der Kasuistik beschriebenen Falle, bei dem nach median (Nasenwurzel) lokalisierter Infektionsstelle auf beiden Seiten totale Lähmung des Nervus facialis auftrat, schliesst sich einer unserer Fälle an.

Das Auftreten von Trismus- und Facialislähmung erfolgt nicht immer in derselben Reihenfolge. Oft tritt erst Trismus auf, andere Male Facialislähmung. Erscheinungen von Parese im Bereich des N. occulomotorius sind relativ selten. Rose stellte auch die Behauptung auf, dass die Fälle von Kopftetanus, die nach Verletzung im Gebiete der Gehirnnerven auftreten, sich oft und gerne mit Krampf der Schlundmuskulatur verknüpfen. In der Krankengeschichte unseres einen Falles finden wir diesen Satz auch bestätigt. Welcher Art diese Schlingkrämpfe sind, ob es sich um eine tonische Kontraktion der Schlingmuskulatur, oder ob es sich um reflektorische Schlingbeschwerden handelt, ist schwer zu sagen. Wie die Schlingkrämpfe, so treten auch Krämpfe des Respirationsapparates beim Kopftetanus rascher und intensiver als beim gewöhnlichen Starrkrampf auf. Die ohne Lähmungserscheinung einhergehenden Fälle zeigen meist einen mehr chronischen milderen Verlauf, und je leichter der betreffende Fall ist, umso geringer sind auch die Schwankungen der Temperatur. Steigt die Temperatur früh, so ist dies ein ungünstiges Zeichen, jedoch kann auch bei völlig fieberfreiem Verlauf der Exitus eintreten. Unter 19 mit Fieber einhergehenden Fällen starben 15, 4 genasen. Unter 9 fieberfrei verlaufenen Fällen genasen 5. Von Bedeutung, meint Brunner weiterhin, sei das Verhalten des Pulses. Nimmt der Puls sehr früh und in der anfallsfreien Zeit an Frequenz zu, zumal bei normaler Temperatur, so hält dies Brunner für ein die Prognose trübendes

Anzeichen. Der Exitus erfolgt meist, weil der Respirations- und Zirkulationsapparat versagen. Erstickung, wobei der Atemstillstand durch Krampf des Zwerchfells oder der Glottis bedingt ist, Herzschwäche, Pneumonie sind oft Todesursachen.

Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen verliefen meist resultatlos. Gelähmte NN. Faciales herauspräpariert und mikroskopisch untersucht, liessen keine Schlüsse auf Sitz der Lähmung zu. Den Befund, den Nerlich erhob (Vakuolenbildung in Facialiskern) konnten andere nicht bestätigen (Brunner, Roberts). Beobachtet wurde einige Male intensive Gefässfüllung, zerstreute kapilläre Blutung, die mit der Asphyxie als im Zusammenhang stehend angenommen werden. Es kommt hinzu, dass ein gewisser Kernreichtum, Schwellung der Kernkörperchen und die Anlagerung von Kernen und Körnern an Ganglienzellen im Facialiskern als pathologische Veränderungen angesehen werden können. Flatau ist auch der Ansicht, dass Tetanus zweifellos prägnante Alteration in den Nervenzellen verursacht (Claudi 1897, De Brugg und De Moor 1898). Vor allem an den Vorderhornzellen fand man Veränderungen: Schwund der Zellkonturen, Vergrösserung des Zellumfanges, Schwund der normalen Anordnung der Nissl'schen Körperchen, Zerfall der Nissl'schen Körperchen.

Die eigentliche materielle Grundlage der klinischen Erscheinungen des Tetanus ist bisher unentdeckt geblieben (Flatau). Im wesentlichen gleichen die beim menschlichen Tetanus gefundenen Zellalterationen denjenigen beim experimentellen Tetanus festgestellten. Flatau stellt den Satz auf: Bei Einwirkung des Tetanusgiftes treten deutliche und konstante Veränderungen in den motorischen Nervenzellen auf. Diese Veränderungen scheinen nicht spezifisch für Tetanus zu sein, weil man ähnliche Bilder auch bei anderen Infektions- u. Intoxikationsnoxen (auch bei Geisteskranken) finden soll. Auch stehen die nachgewiesenen Veränderungen in keiner sicher nachweisbaren Kongruenz mit den klinischen Erscheinungen des Tetanus. Somit ist die materielle Grundlage der tetanischen Krämpfe noch nicht eruiert und diese prinzipiell wichtige Frage bleibt noch unaufgeklärt und ungelöst. Was die peripheren Nerven angeht, sagt Lugaro, (Flataus Handbuch), dass die Veränderungen derselben nicht so konstant seien, als dass man auf dieselben eine pathogenetische Erklärung des klinischen Bildes begründen könnte.

Kehren wir kurz noch einmal zurück zu den am Anfang erwähnten Dingen. Schlingbeschwerden und Facialislähmung gehör-

ten nach Rose zum Begriff: Kopftetanus. Die Schlingbeschwerden können in verschiedenen Graden auftreten als Dysphagie, Aphagie, und als den höchsten Grad der Reflexerregbarkeit in den Schlundwegen bezeichnete Rose noch Tetanus hydrophobicoides, während der Tetanus hydrophobicus der Wasserscheu ungefähr gleichkommt. Die Dysphagie ist fast bei jedem Kopftetanus zu beobachten. Der hydrophobische Zustand der Dysphagie kommt meist in jenen Fällen zur Beobachtung, die rasch zum Tode führen. Die häufig gesehene starke Salivation soll weniger auf einer vermehrten Speichelsekretion, als auf der durch Trismus und Schlingkrämpfe bedingten Erschwerung, den Speichel zu verschlucken, beruhen. Atembeschwerden können auch in leichteren und schweren Graden auftreten und unter Umständen zur Tracheotomie zwingen. Meist treten die Krämpfe der Atemwege bei Nahrungsaufnahme, Verschlucken des Speichels oder auch bei rein inspiratorischer Tätigkeit auf. Brunner ist der Ansicht, dass Glottiskrämpfe, Brennecke und Güterbock, dass Zwerchfellkrämpfe die Dyspnoe hervorrufen. Larey beobachtete einen Fall von Kopftetanus, bei dem Erblindung des einen Auges auftrat. Den Zusammenhang mit dem Tetanus zu eruieren, war nicht möglich. Rose wollte anfangs nicht an die Möglichkeit von Augenmuskellähmungen glauben, doch musste er später die Richtigkeit der Beobachtungen zugeben. Die Parese beschränkte sich meist auf den Oculomotorius. Das unverletzte Auge allein wurde nie gelähmt. Von einigen wurde Hyperaesthesie, von anderen Hypaesthesie im Gebiet der Facialislähmung resp. der Verletzung beobachtet.

Bevor die wahre Aetiologie des Wundstarrkrampfes bekannt war, suchte man die Erscheinungen auf dem Wege des Reflexes von der Wunde aus zu erklären. Vor allem betrachtete man den Wundstarrkrampf als Reflexkrampf. Diese Reflextheorie nimmt an, dass durch die Wunde eine periphere Reizung sensibler Nervenfasern stattfindet, dass ein solcher anhaltender sensibler Reiz auf die motorischen Bahnen übertragen werde und die tetanischen Krämpfe auslöse. Natürlich wurde diese Theorie nach der Entdeckung des Tetanusbazillus hinfällig. Ausserdem waren noch alle experimentellen Versuche, durch mechanische Reizung peripherer sensibler Nerven Starrkrampf zu erzeugen, gescheitert. Vielmehr sind wir nach dem Stand der von verschiedenen Forschern gemachten Untersuchungen berechtigt, den Tetanus als eine toxische Neurose aufzufassen. Wie vor allem Brunner nachwies, produziert das vom Tetanusbazillus nach seiner Auskeimung aus den Sporen gebildete

Gift die Krankheit. Die bazillenfreien Stoffwechselprodukte rufen beim Tier dieselben Erscheinungen hervor, wie die Kulturen selbst, und durch das bazillenfreie Blut und den bazillenfreien Urin tetanischer Menschen könne bei dem Versuchstier wieder Tetanus hervorgerufen werden in derselben Weise, wie durch Impfungen mit Tetanusbazillen. Für den Kopftetanus ist nach Brunner die Behauptung vollgültig, die Pflüger aufgestellt hat: Mag die Wunde liegen, wo sie will, (am Kopf) der erste reflektorische Ausschlag erfolgt aus der Medulla oblongata, von welcher aus es sich successive über den ganzen Körper ausdehnt. Beim Kopftetanus trete der Krampf immer zuerst im Gebiete von Nerven auf, deren Kerne in der Medulla oblongata liegen und von hier aus breite sich die Starre in deszendierender Richtung evtl. über den ganzen Körper aus. Brunner fasst seine durch experimentelle Studien gemachten Erfahrungen in folgenden Sätzen zusammen:

1) Das tetanische Gift vermag nicht den Muskel direkt in den Krampfzustand zu versetzen.

2) Zur Erzeugung des Krampfes ist die Gegenwart der intakten Zentralapparate in der Medulla oblongata und dem Rückenmark notwendig.

3) Die Zentren der Medulla oblongata und des Rückenmarks werden durch das Gift in einen Zustand erhöhter Reflexerregbarkeit versetzt.

4) Der Krampf kann nur durch Einwirkung eines sensiblen Impulses auf die durch das Gift veränderten Zentren ausgelöst werden. Das Gift selbst wirkt nicht bewegungresp. krampfauslösend.

5) Eine krampferregende Wirkung des Giftes auf die von den Zentren abgetrennten motorischen Nerven ist ausgeschlossen. Damit ist nicht bewiesen, dass eine Veränderung der Erregbarkeit in diesen Nerven überhaupt nicht hervorgerufen wird.

6) Es ist nicht bewiesen, dass das Gift die sensiblen peripheren Nerven in ihrer Erregbarkeit ändert.

Und am Schluss seiner Arbeit: „Charakterisieren wir allgemein die Pathogenese des Kopftetanus nach unserer Vorstellung der Giftwirkung, so müssen wir sagen, dass bei dieser Tetanusvarietät der periphere Angriff des Giftes schärfer zur Wirkung gelangt als bei jedem anderen Ausgang der Infektion. Es macht bei dieser

Lokalisation der Infektionsquelle die lokale Giftwirkung sich in Nervengebieten geltend, deren zugehörige in der Medulla oblongata gelegene Zentren zugleich überhaupt die grösste Empfindlichkeit dem Tetanusgifte gegenüber an den Tag legen."

Klinisch trennt Brunner drei Gruppen von Fällen mit Erscheinungen seitens des Facialis. Bei der ersten besteht Krampf des Facialis, bei der zweiten Lähmung oder Parese, bei der dritten beides zusammen; meist so, dass Lähmung der Kontraktur folgt. Manchmal ist der ganze Facialis gelähmt, manchmal nur der obere oder untere Ast, wobei zu bemerken ist, dass die Entstehungsreaktion immer fehlte. Einige Male fand Brunner Erhöhung der faradischen Erregbarkeit, dann wieder Herabsetzung.

In leichten Fällen fehlt das Fieber meist, in schweren Fällen kommt es zu hohen Steigerungen, die sogar nach Eintritt des Todes noch weiter gehen. Im übrigen sind alle Komplikationen möglich wie beim gewöhnlichen Wundstarrkrampf: Pneumonie, Unregelmässigkeit in der Herztätigkeit. In unserem einen Falle ergab die Obduktion eine frische rekurrierende Endocarditis rheumatica und Pneumonie. Die beobachteten Hautaffektionen werden auf die Serumtherapie zurückgeführt. Meningitis sahen Laray und Holsti, Nephritis Lund und Jaksch.

Die Prognose ist wie beim gewöhnlichen Starrkrampf umso schlimmer, je eher und heftiger der Starrkrampf ausbricht und je schneller sich die Anfälle wiederholen (Lexer). Also je länger die Inkubation, umso milder der Verlauf. Unter 10 Fällen mit einer Inkubation von 5 Tagen starben 9, unter 6 Fällen mit einer Inkubation von mehr als 10 Tagen starb keiner. 7 Tage sollen das Mittel sein und die Prognose soll besser werden, wenn weitere 7 Tage nach Ausbruch der tetanischen Erscheinungen verlaufen sind ohne letalen Ausgang, wobei Brunner auf den Umstand, ob die Krämpfe auf Kopf oder Hals beschränkt bleiben oder auf den Stamm übergehen, grossen Wert legt. Das Eintreten der Hydrophobie gilt, wie auch unser Fall Dilger zeigt, als ungünstiges Zeichen. Für schlimmen Verlauf sprechen auch dauernd hohe Pulsfrequenzen und hohes Fieber (Peri, Curling, Brunner, Rose). Die Mortalität des Kopftetanus beträgt nach Rose 70% (Lähmungsfälle).

Zusammenfassung.

Zwei Abarten des Tetanus, die mit dem Namen Kopftetanus belegt worden sind, stellt Neumann fest; Rose, der darunter, wie bereits erwähnt, die Fälle rechnet, die von einer Kopfverletzung

ausgehen und durch Lähmungserscheinungen kompliziert sind. Brunner, der darunter alle von den Verletzungen am Kopfe ausgehenden Fälle von Tetanus rechnet. Die Auffassung Roses hat wohl die meisten Anhänger gefunden.

Eigene Fälle.

Dilger, Hermann, 15 Jahre, Neukirch. Eintritt am 18. Dezember 12., gestorben am 23. Dezember 12. Anamnese: Eltern und 6 Geschwister gesund. Patient selbst früher immer gesund. Am 9. Dezember 12., nachmittags 2 Uhr stiess ihm eine Magd bei Zurechtlegen des Heues aus Unvorsichtigkeit mit der Heugabel durch das linke Oberlid. Nach dem schriftlichen Bericht des behandelnden Arztes Dr. M. in F. schwoll das linke Auge nach der Verletzung schnell an. Der Verletzte konnte noch gehen und sprechen bis 4 Uhr. Dann legte er sich zu Bett, weil ihm das Gehen schwer fiel. Es trat eine Lähmung des rechten Beines und des rechten Armes auf, ausserdem wurde der Verletzte aphasisch. Letzteres Symptom besserte sich bereits am folgenden Tage. Die Lähmung des Beines hatte sich am 3. Tage gehoben, dagegen bestand die Lähmung des Armes weiter. Fieber hatte D. nicht. Puls 68. Anfangs soll auch Erbrechen vorhanden gewesen sein, das aber bald wieder nachliess. Da eine Besserung nicht eintrat, überwies ihn Dr. M. am 18. Dezember der Chirurgischen Klinik.

Status: Mittelgrosser, mässig kräftiger, genügend ernährter junger Mann. Es besteht eine Ptosis beider Oberlider. Im linken Oberlid verläuft eine feine, 0,5 cm lange Narbe, die man erst bei genauer Betrachtung wahrnimmt. Der rechte Mundwinkel hängt herab. Der rechte Arm kann nicht bewegt werden; die Bewegungen des rechten Beines sind frei. Der Achillessehnen- und Patellarreflex sind rechts lebhafter als links, ebenso die Sehnenreflexe des rechten Armes und die Bauchdeckenreflexe. Die Pupillen sind ziemlich eng (Patient hatte kein Morphium), reagieren auf Lichteinfall. Bewegungen des linken Auges sind erheblich eingeschränkt. Nach dem Befund des Augenspezialisten liegt eine Occulomotorius-Parese vor. Am Augenhintergrund sind keine Veränderungen wahrzunehmen. Die Herztätigkeit ist regelmässig, (Puls 70, mittelkräftig).

19. Dezember. Befund unverändert, kein Fieber, Puls 74, regelmässig; Urin: E-. Z-.

20. Dezember. In vergangener Nacht hat D. zum erstenmale Urin unter sich gelassen (Patient war nie Bettnässer). Angeblich fühlt er nicht, wenn er Wasser lassen muss. Temperatur 37,4.

21. Dezember. Es fällt eine gewisse Starre des Gesichtes auf. D. gibt an, Halsschmerzen zu haben. Beim Versuch in den Mund zu sehen, treten Krämpfe auf in der Gesichtsmuskulatur, beim Schlucken angeblich keine Beschwerden.

22. Dezember. Deutlicher Trismus. Schlucken heute sehr erschwert. D. kann die Zahnreihen höchstens 1 cm voneinander entfernen. Sonst sind am Körper keine Zuckungen oder Krämpfe zu beobachten. R. h. u. Schallabschwächung u. verschärftes Atmen. D. erhält 100 Tet.-Antitoxineinheiten, subkutan. Temperatur 38,6.

23. Dezember. D. ist sehr unruhig, häufig Krämpfe der Gesichtsmuskulatur, die sofort zunehmen, wenn er versucht, etwas zu schlucken. Einmal werden auch klonische Krämpfe im linken Arm beobachtet. Temperatur 38,7 morgens, 39,3 nachmittags. Puls 120. Schwach. Atmung 60 oberflächlich. Wegen des Allgemeinzustandes wird von einer genauen Untersuchung der Lunge abgesehen. 11¼ h. p. m. Exitus.

Sektionsbefund: H. D. Obduzent: Dr. Landau. Klinische Notizen und Diagnöse: Intracerebrale Blutungen (links) Blutung in den Pons?. Hemiplegia dextra und Tetanus. Hauptleiden: Hirnverletzung und Blutung. Todesursache: Tetanus und Schluckpneumonie.

Kräftige männliche Leiche ganz vom Aussehen eines reifen jungen Mannes. Körperlänge 170 cm. Fett mässig, Todesstarre vorhanden. Kein Ikterus, kein Oedem. Bauch leicht aufgetrieben. Am linken oberen Lide eine etwa 4 mm lange, feine weissliche lineare Narbe, die zunächst kaum zu sehen ist. Darmschlingen leicht gebläht, Serosa blank, Appendix frei. Leber reicht bis zum Rippenbogen, Milz nicht vergrössert. Zwerchfellstand beiderseits 5. Rippe. Rippenknorbel o. B. Thymus von entsprechender Grösse und Form, auf dem Durchschnitt von adenoidem Bau. Der Herzbeutel liegt in Handtellergrösse zutage; beide Lungen frei. Im linken Pleuraraum kein fremder Inhalt, im rechten Pleuraraum einige Tropfen seröser, feinflockiger Flüssigkeit. Im Herzbeutel spärliche, seröse Flüssigkeit. Ueber dem oberen Ende der Vorderfläsche des rechten Ventrikels eine Epicardverdickung, an dieser Stelle leicht lösliche Verklebung beider Epicardblätter. Das Herz entspricht der Grösse der Faust der Leiche. Im rechten Herzen und linken Vorhof Kruor- und Speckgerinnsel. Die Höhle

des Herzens von entspechender Weite und Dicke der Wandung. Ueber dem Saum der Mitralis feinwarzige festhaftende Auflagerungen. In der Mitralis feine Gefässchen durchschimmernd. Sonst o. B. In beiden Lungen interstitielles Emphysem. Linke Lunge: Unter der Pleura zwischen Ober- und Unterlappen einige Petechien. Oberlappen gut luft- und bluthaltig. Im Unterlappen Konsistenzzunahme, bedingt durch einige derbe, leichtkörnige über der Schnittfläche prominierende graurote Herde. Farbe der Schnittfläsche dunkelrot. In den Bronchien spärliches trübes Sekret. Rechte Lunge: Ober und Mittellappen wie links. Der Unterlappen vollständig durchsetzt von konfluierenden, überaus zahlreichen körnigen derben Herden. Konsistenz beträchtlich vermehrt. Farbe der Schnittfläche graugelb bis graurot. Ueber der Pleura feine fibrinöse Auflagerung. In den Bronchien reichlich trübes Sekret. Lymphknoten geschwellt, geringe Antrakose beider Lungen. Halsorgane: Zungengrundfollikel bis erbsengross. Tonsillen fast kirschgross ohne Pfröpfe. An der hinteren Rachenwand reichlich adenoide Vegetation. Milz, Leber, Gallenblase Pankreas, Duodeum o. B. Follickel des dünnen Dickdarms gross. N. Niere, Harnwege, Rectum, Samenblase, Prostata o. B.

Schädelsektion: Weiche Schädeldecke, sowie knöchernes Schädeldach o. B. Die Dura mater über der Convexität stark gespannt, auf äusserer und innerer Oberfläche glatt und zart. Ohne Auflagerung. Im Sulkus longitudinalis superior Speckgerinnsel. Die Leotomeningen der Convexität ebenfalls zart. Zwischen denselben mässige Ansammlung leicht getrübter Flüssigkeit. Die Gefässe der Menningen über der Convexität prall gefüllt. Die Hirnwindungen der Convexität ziemlich abgeflacht und verbreitert. Die Leptomennigen der Basis zart. Ohne pathologischen Befund. Gefässe der Basis o. B. Das Gehirn erscheint im Ganzen mässig geschwollen und namentlich die linke Hemisphäre sinkt nach Herausnahme leicht in sich zusammen. An der Basis dieser und zwar 4 cm vom frontalen Pol der linken Seite entfernt im basalen Teil des Cyrus frontalis inferior eine etwa linsengrosse mit organischem Blut bedeckte Stelle. Entsprechend derselben findet sich ein gleichfalls etwa linsengrosses organisiertes Gerinnsel an der Dura mater, dieser fest adhaeriert. Die übrige Dura der Basis o. B. Nach Abpräparieren der Dura findet sich unterhalb des kleinen daneben anhaftenden Gerinnsels ein Defekt im knöchernen Orbitaldach der linken Seite. Der Defekt ist linsengross, von sichelförmiger Gestalt mit nach hinten gerichteter Convexität der Sichel.

Das kleine von ihm umgrenzte Knochenläppchen ragt leicht nach oben gegen die Dura vor, gleichsam als wäre es von unten her abgebrochen und nach oben gedrückt worden. Der knöcherne Defekt liegt etwas mehr nach vorn als das Gerinnsel an der Dura, und dieses wiederum weiter nach vorn als das Gerinnsel über der Basis des Frontallappens, doch berühren sich die drei Gebilde derart, dass der Zusammenhang ohne weiteres ersichtlich ist, zugleich aber auch auf die Richtung der einwirkenden Gewalt geschlossen werden darf, derart, dass diese von unten aussen gegen oben hinten erfolgt sein muss. Tatsächlich findet sich nach Herausnahme des Orbitaldachs eine bräunlich gefärbte längliche Gewebspartie im oberen orbitalen Fettgewebe, die sich vom knöchernen Defekt bis zur feinen Narbe des oberen Lids verfolgen lässt. Dieser bräunliche leicht promenierende Gewebsbezirk wird zu bakteriologischen Zwecken herausgeschnitten. Bei Oeffnung der Hirnventrikel entleert sich aus denselben eine spärlich klare Flüssigkeit, auch erscheinen die Ventrikel nicht erweitert. Es wird nun in sagitaler Richtung ein Schnitt durch die linke Grosshirnhenisphäre geführt. Dabei kommt im hinteren Teil des Stirnlappens nahe der Basis desselben und etwas nach vorn und aussen vom vorderen Teil des Nucleus cautatis ein pflaumengrosser haemorrhagischer Herd zum Vorschein. Dieser ist von ganz weicher Konsistenz, das Gewebe in seiner Umgebung bis in den äusseren Teil der inneren Kapsel hinein stark oedematös und intensiv gelb gefärbt, der Herd selbst liegt ganz im Zentrum am Uebergang in die innere Kapsel. Die gelbe Färbung lässt sich etwa 2 cm in der Umgebung des Herdes feststellen. Die motorische Rinde der linken Seite makroskopisch frei. Es wird nun ein zweiter, dem ersten paralleler Schnitt mehr medial durch die linke Hemisphäre und die Stammganglien geführt. Auf diesem Schnitt ist der untere Teil des erwähnten Herdes zu sehen, und es lässt sich feststellen, dass sich derselbe gleichsam stiftförmig bis zu Gerinnsel an der Basis des Fontallappens fortsetzt. Die Richtung ist also auch intracerebral von vorn medial nach hinten und leicht lateral. Die übrigen Teile des Gehirns zeigen bei äusserer Betrachtung keine auffälligen Besonderheiten bis auf die erwähnte mässige Schwellung des Gesamtorgans. Gehirn und Rückenmark werden in toto eingelegt.

Mikroskopischer Befund: Mitralklappe frische rekurrierende Endocarditis rheumatica. Lungen: Schluckpneumonie. Der Herd in der Oesophaguschleimhaut erweist sich als typische Magenschleimhautinsel. An der Stelle der Verletzung finden sich im

hochgradig zertrümmerten erweichten und durchbluteten Hirngewebe noch mehrere mikroskopisch kleine Knochensplitter; für die Annahme von Abzessbildung kein Anhalt. An Schnitten von anderen Teilen des Zentralnervensystems (Hirnrinde, Stammganglien, Rückenmark) ist an manchen Ganglienzellen eine Veränderung der Tigroidschollung nachweisbar, indem die Schollen daselbst unregelmässig und in beginnender Auflösung erscheinen.

Siegwart, Viktor, Knecht, Unterlenzkirch. Aufgenommen am 14. November 1912; entlassen am 30. Dezember 1912. Der Viehknecht V. S. verletzte sich am 28. Oktober 1912 an Stirn und Nase durch Fall im Stalle. Die Nasenwunde ist noch offen. Seit 4 Tagen kann er nichts mehr essen, weil er, wie er sagt, den Mund nicht öffnen kann.

Befund: Kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand. Der Mund kann infolge Krampfes der Kaumuskulatur nicht geöffnet werden. Grösste Entfernung der Zahnreihen 0,5 cm. Stirnrunzeln, Augenschluss, Lippenspitzen unmöglich. Schlingmuskulatur frei, Nacken frei beweglich, keine Schmerzempfindung. Auf dem Nasenrücken eine 1 cm lange, 0,3 cm breite Wunde.

Verlauf: Excision der Wunde am Nasenrücken um Mäuse zu impfen. Impfungsversuch negativ S. wird mit 200 Tet. Antitoxin gespritzt.

15. November. An den Stellen, wo das Antitoxin eingespritzt wird, bildet sich eine rötlich geschwellte Haut.

16. November. S. hat im ganzen bis jetzt 900 Antitoxineinheiten teils in die Beine, teils in die Arme injiziert erhalten. Im Befund ist keine wesentliche Aenderung eingetreten. S. ist täglich mehrere Stunden ausser Bett, die Ernährung wird durch eine Zahnlücke bewerkstelligt.

3. Dezember. Während der Beobachtungszeit ist bis jetzt keine Veränderung eingetreten. Der Trismus scheint sich etwas zu bessern.

8. Dezember. Der linke Nervus Facialis (1. u. 2. Ast) tritt seit gestern wieder etwas in Funktion. Die Zahnreihen können etwa 1 cm voneinander entfernt werden.

15. Dezember. Rechter und linker Facialis intakt. Kaubewegungen frei, wird am 30. als gesund entlassen.

So reihen sich unsere Fälle in der Art der Verletzung, ihrer Enstehungsursache und inbezug auf ihre Erscheinungen an den Kopftetanus Rose. Bei Dilger waren es die schweren hydrophobischen Erscheinungen und bei Siegwart die beiderseitige Facialislähmung, die uns die Fälle als ausgesprochene Kopftetanus-Fälle erscheinen lassen.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geh. Rat Professer Dr Kraske für die gütige Ueberlassung des Materials und die Uebernahme des Referates, und Herrn Privatdozent Dr. Oehler für die Anregung zu dieser Arbeit und deren Förderung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Lexer : Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie 1912.

Huber, G. : Zur Symptomatologie und Serumtheraphie des Tetanus traumat. Beiträge zur Klin. Chirurgie 1912. Bd.

Flatau, E. : Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems.

Neumann, H. : Kritisches Sammelreferat: Der Kopftetanus. Zentralbl. f. Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie. 1902, Bd. 5.

Stinzing, R. : Beitrag zur Lehre des Tetanus traumaticus. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie 1908, Bd. 3.

Klemm : Zur Frage des Kopftetanus. Berliner. Klin. Wochenschrift 1893, No. 3.

Brunner, C. : Experiment und klinische Studien über den Kopftetanus. Beiträge zur Klin. Chir. Bd. 9, 10 u. 12 (1892, 93, 94).

Rose : Der Tetanus. Monographie. Deutsche Chirurgie, 1870 Lieferung 8.

Lebenslauf.

Ich bin geboren am 12. Februar 1887 zu Mörsch bei Karlsruhe.

Am Geburtsorte besuchte ich die Volksschule bis zum 10. Lebensjahr und trat dann in das Realgymnasium Karlsruhe ein, wo ich im Sommer 1906 das Zeugnis der Reife erhielt. Wintersemester 1906-1909 war ich an der Universität Strassburg inskribiert. Wintersemester 1909 bestand ich die medizinische Vorprüfung in Heidelberg, wo ich S.-S. 1910 verblieb. W.-S. 1910-11 war ich wieder in Strassburg inskribiert und seit S.-S. 1911 studierte ich in Freiburg i. Br., wo ich W.-S. 1912-13 das medizinische Staatsexamen bestand.